Aus der Universitäts-Augenklinik zu Rostock
(Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Peters)

Ueber den Stand der Lehre von der Heterochromia iridis

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Otto Bohtz
aus Stargard i. Pomm.

Rostock
Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei
1928

Referent: Geheimrat Prof. Dr. Peters.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Meiner lieben Tante
Eugenie Freifrau von Wangenheim
in dankbarer Verehrung gewidmet.

Zeigen die Irides der Augen ein und desselben Individuums eine verschiedene Färbung, so sprechen wir von echter Heterochromie. Als nicht zur eigentlichen Heterochromie gehörig gelten alle Veränderungen der Irisfarbe, die nach akuten Entzündungen des Gewebes, nach intraocularen Blutungen, ferner nach Imprägnierung mit Eisenoxyd oder Kupferkarbonat entstanden sind.

Die Geschichte der Heterochromie ist eine noch nicht so alte. Erwähnt wird die verschiedene Irisfärbung bei Anthropologen, so z. B. bei Ranke. Von fachmännischer Seite veröffentlichte im Jahre 1869 Hutchinson als erster einige Fälle von verschiedener Irisfärbung, also totaler, ohne zunächst erkennbare Ursache aufgetretener Heterochromie. Er beschrieb drei Patienten, deren eines Auge blau, das andere braun war. Bei einem dieser Fälle, einem 26jährigen Patienten, fiel ihm auf, daß die Sehschärfe zwar intakt, die Pupille des blauen Auges dagegen nur halb so weit wie die des braunen, und daß sich bei den beiden anderen Patienten im blauen Auge eine Linsentrübung fand.

Markus Gunn beschrieb dann 1889 in The Ophthalmic Review einen mit Katarakt des hellen Auges komplizierten Fall, im gleichen Jahre Sym zehn Fälle, bei denen das helle Auge mit Erkrankungen verschiedener Art kompliziert war. So fand er wie seine Vorgänger Katarakt, außerdem aber schon Glaskörper-

trübungen, Chorioditis oder mehr oder weniger akut auftretendes Glaukom.

1889 und 1895 veröffentlichte Malgat je einen Aufsatz im Recueil d'ophthalmologie. Von seinen neun Kranken hatten acht Katarakt auf dem helleren Auge. Als Ursache der Heterochromie nahm er intrauterine Störungen des vorderen Augenpols an und glaubte die Katarakt darauf zurückführen zu können, daß das hellere Auge den Lichtstrahlen stärker ausgesetzt sei.

1898 beschrieb dann Bistis im Zentralblatt für praktische Augenheilkunde zwei weitere Fälle, von denen der eine Katarakt aufwies, der andere unkompliziert war. Er sprach sich für trophische Störungen und einen kausalen Zusammenhang zwischen Heterochromie und den erwähnten Komplikationen aus.

1902 erwähnte Fuchs, daß sich in heterochromen Augen auch Zeichen chronischer Zyklitis fänden und daß die Katarakt zu den komplizierten zu rechnen sei, eine Beobachtung, die unabhängig von Fuchs zwei Jahre später auch Weill in der Zeitschrift für Augenheilkunde mitteilte.

Die reichhaltigste Sammlung derartiger Fälle erhielten wir dann durch Fuchs im Jahre 1906. Von seinen 38 Patienten zeigten 33 Katarakt und mindestens 29 Beschläge auf der Hinterseite der Cornea. In der Zusammenfassung seiner Arbeit, die neben reichen klinischen Beobachtungen auch anatomische Untersuchungen brachte, die wir später noch einmal zu erwähnen haben werden, warf er die Frage auf: „Welches ist das ätiologische Verhältnis der drei Symptome: Heterochromie, Zyklitis und Katarakt?“

Er sagte:

I. Die hellere Farbe der Iris stellt sich erst infolge der Zyklitis ein.

II. Die hellere Farbe der Iris besteht zuerst, die anderen Veränderungen folgen nach.

a) Die hellere Farbe der einen Iris ist ein reines Naturspiel.

b) Die hellere Farbe ist pathologisch, indem eine unbekannte Krankheitsursache die Iris verhindert hat, ihren normalen Pigmentgehalt zu bekommen.

1. Ein derartiges Auge ist ein locus minoris resistentiae und infolge seiner geringeren Widerstandskraft erkrankt es leicht an Zyklitis und Katarakt, wenn geeignete Schädlichkeiten hinzukommen.

2. Dieselbe Ursache, welche zuerst die normale Pigmentierung der Iris verhinderte, veranlaßt in einem späteren Zeitpunkte die Erkrankung des Auges, und zwar:

a) nur die Zyklitis, infolge deren es später zur Linsentrübung kommt,

b) primär sowohl die Zyklitis als die Katarakt.

Die von Fuchs gemachten Beobachtungen lenkten von nun an in besonders starkem Maße die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf die Heterochromie. So veröffentlichte Pincus im Jahre 1909 einen neuen Fall von Fuchs'scher Heterochromie.

Ganz neue Ausblicke in der Heterochromie-Forschung eröffnete im Jahre 1912 Bistis-Athen durch seine in den Archives d'Ophthalmologie erschienene

Arbeit „la paralysie du sympathique dans l'étiologie de l'hétérochromie".

Schon Hutchinson, Fuchs, Lutz, Mayou und Galezowski hatten Sympathikuserscheinungen bei Heterochromie beobachtet. In dem Falle von Fuchs wurde bemerkt, daß die Pupille des hypochromen Auges kleiner war als die des anderen. In dem Falle von Lutz wurde auf der Seite des helleren Auges Ptosis, Pupillenverengerung und verminderte Reaktion der Pupille und der Lidspalte auf Kokaininstillation festgestellt. Außerdem bemerkte er noch eine Irisatrophie und eine Gesichtshemiatrophie derselben Seite. Die Bistis'sche Beobachtung nun ging mit dem Bilde einer komplizierten cervikalen Sympathikusparalyse einher. Es bestanden: Ptosis, Miosis, Enophthalmus und Hemiatrophie des Gesichts. Bistis glaubte, daß mit diesen Symptomen die Depigmentation des Irisstroma kausal unbedingt zusammenhängen müsse und hielt es nicht für ausgeschlossen, daß die Läsion nicht allein den Halssympathikus, sondern auch die sympathischen Kopfganglien betreffe, zumal in mehreren Fällen, so auch bei seinem, eine Trigeminusneuralgie nebenher bestand. Er war der Ansicht, daß man die Heterochromie dem Horner'schen Symptomenkomplex anreihen müsse, und daß die Tatsache, daß das Symptom nicht in allen Fällen des Hornerschen Syndroms vorhanden sei, nicht gegen die Sympathikusgenese spreche, zumal auch andere Phänomene, wie vaskuläre Störungen, Temperaturunterschiede und solche der Schweißabsonderung sich hier oft vermissen ließen.

Im Jahre 1917 erschien eine Arbeit von Franke,

in der er an der Hand von 15 Fällen neben den ätiologischen Momenten, die die bereits von uns erwähnten Autoren anführten, die Lues und die Tuberkulose einer kritischen Betrachtung unterzog. Da Weill vermutete, daß hereditäre Lues eine Rolle bei der Erkrankung spielen könne, ließ Franke soweit möglich bei seinen Kranken die inzwischen bekannt gewordene Wassermannsche Reaktion vornehmen. Von den Patienten mit Beschlägen der Descemet war in 9 von 10 Fällen das Ergebnis ein negatives, so daß nach seiner Ansicht die Lues kaum eine Rolle spielen konnte. Wie stand es nun mit der Tuberkulose? Weder Fuchs noch Lutz noch Weill brachten die Heterochromie mit ihr in Zusammenhang. Fuchs hob sogar besonders hervor, daß er die Zyklitis bei Heterochromie streng von den auf tuberkulöser und syphilitischer Basis entstandenen Entzündungen unterscheide. Der Einzige, der sich über diese Frage des genaueren ausgelassen hatte, war Heine. Er stützte seine Annahme, nach der es sich bei den Beschlägen der Descemet, die eventuell mit Glaskörpertrübungen und Katarakt verbunden waren, „um ein noch initialeres Symptom als die Knötchen" handelte, auf den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion. Mit Rücksicht auf die Annahme Heines hat Franke nun sein Material einer Prüfung auf Tuberkulose unterzogen. Er konnte unter 11 von 15 Fällen — es kam das Ponndorf'sche Verfahren zur Anwendung — nur dreimal eine positive Reaktion feststellen. Am Auge trat in keinem Falle eine Reaktion ein.

Die Annahme, daß die Erkrankung in irgendeinem Zusammenhange mit der inneren Sekretion stehe, er-

schien ihm ebenfalls unwahrscheinlich. Auch die in einigen Fällen vorgenommene Blutuntersuchung zeigte keine Abweichungen vom normalen Blutbilde.

Ein Umstand, auf den schon Lutz aufmerksam machte, schien Franke noch erwähnenswert. Lutz konnte bei mehreren seiner Patienten eine Gehörprüfung vornehmen lassen, wobei sich einmal eine geringe Herabsetzung des Hörvermögens feststellen ließ.

Auch in einem Falle von Franke war eine auffallende Störung des Hörvermögens vorhanden. Er erinnerte in diesem Zusammenhang daran, daß Peters im Jahre 1912 darauf hinwies, daß zwischen der Pigmentierung des Auges und dem inneren Ohr eigenartige Beziehungen bestehen insofern, als bei albinotischen Tieren, z. B. Katzen und Hunden, eine labyrinthär bedingte Taubheit konstatiert worden ist, die mit Pigmentmangel im Labyrinth einherging, eine Tatsache, die auf eine gewisse Verwandtschaft der in Betracht kommenden Gewebe in Bezug auf die Pigmentbildung schließen läßt.

Nach allem war man seines Erachtens nicht über die Vermutung hinausgekommen, die schon Fuchs in seiner Arbeit des Ausführlichen begründet hatte.

Ebenfalls im Jahre 1917 erschien eine neue Arbeit von Fuchs im Archiv für Ophthalmologie. Fuchs ging hier an der Hand von drei ihm zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung stehenden Augen ausführlich auf die ganze Frage ein. Er mußte nach Ausschluß der durch Alkoholhärtung vorgetäuschten und von ihm früher für charakteristisch gehaltenen Veränderungen seine alte Ansicht von Umbau des Iris-

gewebes fallen lassen. „Das Irisgewebe behält auch bei längerer Dauer der Krankheit im ganzen seine normale Beschaffenheit". Die Pigmentierung ist in den von ihm beschriebenen Fällen wie die normaler, wenig pigmentierter Augen. Ein späteres Zugrundegehen des Pigments kommt nicht in Frage. Daher hielt er die grundsätzliche Frage, ob die hellere Färbung der Iris bei der Heterochromie die Folge entzündlicher Veränderungen sei, oder, wie er angenommen hatte, diesen vorausgeht, zugunsten der letzteren Ansicht für erledigt. Er glaubte, daß eine noch unbekannte Krankheitsursache in der frühesten Kindheit oder noch im intrauterinen Leben hemmend auf die Entwicklung des mesodermalen Pigments der Iris wirke und in manchen dieser Fälle in einem späteren Stadium eine schleichende Entzündung verursache.

Unter Berufung auf die Arbeiten von Abelsdorf und Lauber, die übereinstimmend angaben, daß bei blauäugigen tauben Katzen nur das mesodermale Pigment der Iris fehlte, das ektodermale in der retinalen Epithellage dagegen in normaler Weise vorhanden sei, gerade so wie bei menschlichen Augen mit Heterochromie, glaubte er im Gegensatz zu Lauber, der die Augen der erkrankten Katzen als Uebergangsstufe vom hellen zum albinotischen Auge ansah, einen scharfen Trennungsstrich zwischen dem normalen helleren Auge und dem albinotischen ziehen zu müssen. Das ektodermale Pigment entwickle sich zu einer anderen Zeit als das mesodermale, sei anderer chemischer Natur und werde in seiner Entwicklung durch andere Faktoren beeinflußt als das mesodermale Pigment. Diejenige Ursache,

welche der Heterochromie zugrunde liegt, wirke offenbar nur auf die Entwicklung des mesodermalen Pigments, das ektodermale sei im helleren Auge ebenso dunkel, wie im dunkleren. Ferner zeichne sich die Heterochromie, abgesehen von den Veränderungen des Stromapigments der Uvea, die die auffälligsten seien und die, wenn sie einseitig auftreten, der Krankheit den Namen geben, noch durch die chronische Entzündung und Linsentrübung aus. Die Entzündung zeigt folgende Besonderheiten:

1. Sie besteht in einer geringen diffusen Infiltration der Uvea mit Lymphocyten und Plasmazellen sowie einzelnen Eosinophilen und Mastzellen.

2. Auf die Oberfläche erstreckt sich die Entzündung in zweierlei Weise. Indem Zellen aus der Uvea austreten und sich zusammenballen, entstehen die Präzipitate. Durch Wucherung des Epithels des Ciliarkörpers bilden sich Auflagerungen auf demselben, wie sie in ähnlicher Weise auch in anderen Fällen chronischer Iridozyklitis vorkommen.

3. Neigung zu plastischer Exsudation fehlt, hintere Synechien und Pupillarmembran bilden sich nicht.

4. Die Entzündung ist ausgedehnter als die klinische Beobachtung erkennen läßt, die nur Symptome der Iridozyklitis zeigt. Die anatomische Untersuchung ergab auch in einem Falle, wo über die Funktion der Augen nicht geklagt worden war, Infiltration auch im hinteren Teile der Aderhaut und selbst in der Netzhaut.

5. Die Entzündung dauert viele Jahre in gleicher Weise fort und trotzdem kommt es nicht zu tieferen

Veränderungen im Gewebe der Uvea wie sonst bei chronischer Iritis. Das Sehvermögen ist bei Heterochromie in der Regel nicht mehr herabgesetzt, als den Trübungen der Medien entspricht.

Linsentrübung tritt in vielen, aber keinesfalls in allen Fällen von Heterochromie auf. Da die Linse bei viel schwereren Veränderungen der Uvea oft ungetrübt bleibt, kann man die Linsentrübung nicht der so leichten Entzündung der Uvea zuschreiben, man muß vielmehr annehmen, daß bei der Heterochromie entweder noch eine die Linse besonders schädigende Ursache besteht, oder, daß in jenen Fällen, wo es zur Katarakt kommt, von vornherein eine Entwicklungsstörung der Linse da ist und zu deren späterer Trübung disponiert.

1918 erschien eine Arbeit von von Herrenschwand. Dieser Autor trennte zwischen Fuchs'scher Heterochromie und Sympathikusheterochromie. Er führte nach eigenen klinischen Beobachtungen 15 Fälle der ersteren und 13 Fälle der letzteren Kategorie an. Besonderen Wert legte er auf genaue anatomische Untersuchungen, die nach seiner Ansicht bisher nur ungenügend und ungenau durchgeführt waren. Es kam ihm nicht so sehr darauf an, auf die Ausführungen der verschiedenen Autoren über die Beziehungen des Pigmentmangels zur Zyklitis und Katarakt einzugehen, als vielmehr festzulegen, daß es eine andere in ihrer Entstehungsursache von der Fuchs'schen verschiedene Art der Heterochromie gäbe, die Sympathikusheterochromie, bei der die hellere Farbe der Iris nicht an und für sich durch einen Pigmentmangel zustande kommt, son-

dern durch die ganz oder teilweise unterbliebene Entwicklung der vorderen Grenzschichte, daß aber der ausgebildete Teil der Iris ebenso viel Pigment enthalte, wie der entsprechende Iristeil der anderen Seite, und daß diese Fälle von Heterochromie nicht von den genannten Komplikationen betroffen werden.

Wenn nun diese Tatsache überhaupt einen Schluß ziehen ließ, so war es der, daß in den Augen mit Sympathikusheterochromie eine geringere Menge von Pigment enthalten sei als im anderen Auge, weil eine sonst stark pigmentierte Schichte fehlte.

Kommt es nun trotzdem zu Komplikationen, so kann daraus nur geschlossen werden, daß geringerer Pigmentgehalt an sich nicht die Ursache der Komplikation ist.

„Die Sympathikusparese hat nur in der allerersten Lebenszeit Einfluß auf die Entwicklung der Iris, später nicht mehr. Daher wird Sympathikusparese beim Erwachsenen meist ohne Veränderung der Irisfarbe gefunden."

Im Jahre 1919 erschien eine große Arbeit von Streiff, in der er unter Verwertung fast der gesamten bisher erschienenen einschlägigen Literatur auf die Heterochromiefrage einging. Er sagte, daß, bevor man auf die nicht seltenen Komplikationen des helleren Auges bei der Heterochromie aufmerksam wurde, man von einem bloßen Naturspiel reden konnte. Als man dann zunächst das häufigere Vorkommen von Star im pigmentärmeren Auge konstatierte, wurde an eine schädigende Lichtwirkung in diesem gedacht. Später fand man auch Beschläge auf der Hinterseite der Horn-

haut des Auges mit der heller gefärbten Iris. Seitdem spielte die „chronische Zyklitis", sei es als „Komplikation in dem dazu disponierten helleren Auge", sei es als „Ursache der Depigmentierung" die Hauptrolle. Von anderen Autoren wurde dann den häufig zur Beobachtung gekommenen Sympathikussymptomen die größte Bedeutung beigelegt. So wollte Scalinci nicht nur die Heterochromie selbst, sondern auch ihre Komplikationen als Folge einer Halssympathikusläsion aufgefaßt wissen, während Lutz die kreuzweise Vererbung elterlicher Augenfarben zur Erklärung heranzog.

Streiff versuchte nun durch konsequente Fragenstellung an Hand der feststehenden Tatsachen und eigener Beobachtungen eine Vertiefung dieses interessanten ophthalmologischen Kapitels anzuregen. Am Schluß seiner Ausführungen gab er eine zusammenfassende Uebersicht, in der er „Tatsächliches" und „Theoretisches" gegenüberstellte, die wir nachstehend unverändert wiedergeben möchten:

Tatsächliches:

a) Es gibt eine angeborene unkompliziert bleibende Heterochromia iridum.

Theoretisches:

In diesem Fall sind beide Augen als normale Augen zu betrachten — Heterochromia simplex. Die Heterochromie entsteht hier durch vollständige Kreuzung der Augenfarbe der Mutter (oder ihrer Aszendenz) und der Augenfarbe des Vaters (oder seiner Aszendenz).

b) Die angeborene Heterochromie kann in seltenen Fällen schon angeborene Katarakt aufweisen.

Die Katarakt beruht in diesen Fällen wie die Heterochromie selbst auf einer Vererbungsstörung durch unvollständige Kreuzung väterlicher und mütterlicher Eigenschaften; Hypoplasie der Pigmentbildner und der Tunica vasculose lentis im ambivalenten hellen Auge.

c) Gewöhnlich gelangen Linsentrübung und Beschläge auch bei angeborener Heterochromie erst in späteren Jahren in Erscheinung.

Entweder bestanden die Anfänge der Komplikationen schon in frühester Jugend, werden aber erst bemerkt, wenn erheblichere Sehstörung auftritt oder sie entwickeln sich tatsächlich erst später, wenn bei fortschreitendem Wachstum größere Ansprüche an das Organ gestellt werden.

d) Oefter wird auch die Heterochromie selbst erst in späteren Jahren bemerkt, die Komplikationen gewöhnlich erst im dritten Dezennium.

Dies kann daran liegen, daß normalerweise die Iris erst in den ersten Lebensjahren nachdunkelt und somit ein Ausbleiben des physiologischen Pigmentierungsvorganges im helleren Auge erst nach und nach auffällt. — Betreffs des späten in Erscheinungtretens der Komplikationen gilt die Erklärung bei c), Präzipitate können vielleicht anfänglich auch wieder resorbiert werden. Da sie sich durch besondere Feinheit und sehr langsame Zunahme auszeichnen, brauchen sie wie auch mäßige Linsentrübung, erst relativ spät Sehstörung zu machen.

e) Die Präzipitate bei Heterochromie entwickeln sich äußerst schleichend bei völliger Reizlosigkeit des Auges. Sie zeichnen sich durch auffallende Feinheit aus, sind öfter nicht rundlich, sondern zackig und von ungewöhnlich weißlicher Farbe, bald spärlich, bald zahlreich, oft unregelmäßig zerstreut. Synechien fehlen stets. Einmal ausgebildet trotzen die Beschläge jeder Therapie.

Die Präzipitatbildung bei Heterochromie kann nicht als Zyklitis angesprochen werden.

f) Es kommt bei Heterochromie auch Katarakt ohne Präzipitatbildung vor. Meist aber tritt die Linsentrübung im Verein mit Beschlägen, gewöhnlich im zweiten oder dritten Dezennium, in Erscheinung.

Die Heterochromiekatarakt ist keine zyklitische Katarakt, sondern sie kommt nur deshalb meist zusammen mit Beschlägen vor, weil sie auf derselben vasomotorischen Störung wie die Beschläge beruht.

g) Im Zusammenhang mit Heterochromie kommen als atypische Komplikationen auch wirkliche Mißbildungen vor.

Durch diese Mißbildungen wird die Heterochromie am deutlichsten als Entwicklungs- resp. Vererbungsstörung charakterisiert.

h) Bei partieller Heterochromia iridis finden sich öfter Pupillarmembranpunkte auf der vorderen Linsenkapsel, manchmal deutlich nur auf der Seite der dunkleren Pigmentierung der Iris. — Bei partieller Heterochromie und Melanose kommen öfter Fleischersche Wärzchen im Gebiet der dunklen Irispigmentation vor.

Die partielle Heterochromie und die Melanosis iridis (et sclerae) stellen eine Hetero hyper chromie dar.

i) Auch die partielle Heterochromie zeigt häufig Komplikationen: stärkeren Astigmatismus, nasale Gefäßteilung, markhaltige Nervenfasern, Amblyopie.

Die Hyperplasie der Pigmentbildner bei partieller Heterochromie ist der Ausdruck einer Entwicklungsstörung — infolge unvollständiger kreuzweiser Vererbung oder als atavistischer Rückschlag.

k) Bei der komplizierten Heterochromia iridum wird klinisch eine Atrophie der Iris des helleren Auges vermißt; bei anatomischer Untersuchung von Irisstückchen findet man aber bei fast völligem Fehlen irgendwelcher entzündlicher Vorgänge ausgesprochenen Mangel an Stromapigmentzellen.

Die komplizierte Heterochromie beruht auf einer Hypoplasie der Pigmentbildner im helleren Auge — Hetero hypo chromie. Wahrscheinlich bestehen im hypochromen Auge auch Entwicklungs- und vasomotorische Störungen im Zilarkörper, die zu Ernährungsstörungen der Linse und Präzipitatbildung führen — oft relativ erst spät, bei stärkerer Inanspruchnahme des mangelhaften Organs.

l) Bei Heterochromie werden öfter Sympathikussymptome, und zwar meist im Sinne einer Parese auf Seite des helleren Auges beobachtet. Diese Symptome begleiten vor allem die Fälle von angeborener Heterochromie, selten die Fälle mit Komplikationen.

Sie stellen keinen typischen Befund der Heterochromie dar, sondern fehlen häufig.

Die Sympathikussymptome sind der Ausdruck eines asymmetrischen Tonus der Sympathikusinnervation entsprechend der sonstigen Störung der bilateralen Korrelation. Ein solcher monolateral schwächerer Tonus kann auch wieder vererbt werden. Er steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit derselben einseitig anormalen embryonalen Gefäßentwicklung, die auch die Ursache der mangelhaften Pigmentierung des helleren Auges ist. Eine wirkliche Sympathikusläsion ist nur ganz ausnahmsweise zugegeben.

m) Nur in sehr seltenen Fällen kommt eine Heterochromie durch nachträgliche Depigmentierung vor.

Die Depigmentierung ist oft nur eine scheinbare — eine Täuschung, hervorgerufen durch späte Zunahme der physiologischen Pigmentierung des anderen Auges. Es kommt aber auch eine wirkliche Depigmentierung vor —, erworbene Heterochromie. Dieselbe kann vielleicht ebenfalls auf einer unvollständigen Kreuzung elterlicher Eigenschaften beruhen; ursprüngliche Ambivalenz des einen Auges, Wettstreit der beiden Komponenten desselben mit schließlichem Sieg des hellen Typus.

Nur ganz ausnahmsweise stellt die Depigmentierung eine trophische Störung durch Sympathikusläsion dar.

n) Sehr selten kommt bei Heterochromia iridum als letzte Komplikation Glaukom zur Beobachtung.

Dieses Glaukom ist wahrscheinlich meist als Sympathikusglaukom aufzufassen.

Ausgangspunkt langer Kontroversen über den neurogenen Ursprung der Heterochromie war die Arbeit des Internisten Kauffmann aus der von Bergmannschen Klinik. Kauffmann brachte eine Reihe von Kranken mit internen Leiden, bei welchen eine auf Grund der Anamnese als erworben anzusehende Heterochromie neben Zeichen einer Halssympathikusreizung bestand. Bei einem Teile der Fälle lagen auch ophthalmologische Befunde, einmal ein Spaltlampenbefund vor, nach welchem eine lokale Ursache für die Heterochromie auszuschließen war. Kauffmann zog daraus den Schluß, daß Reizzustände im Halssympathikus, sei es, daß diese direkt ausgelöst sind oder von inneren Organen her reflektorisch hervorgerufen werden, zu einer Verminderung des Irispigments führen können. Mit dem von Bistis als erstem erhobenen Befund, daß im Tierexperiment die Halssympathikusdurchschneidung im Verlauf von 2—5 Monaten zu einer Entfärbung der gleichseitigen Iris führen kann, wurde die Frage angeschnitten, ob nicht in manchen Fällen eine Sympathikuslähmung als Ursache einer Heterochromie anzusehen sei. Auch unter den Fällen Kauffmanns fand sich einer von Klumpkescher Lähmung mit Hornerschem Symptomenkomplex. Das Befremdende, daß Lähmung und Reizung des Sympathikus an der Iris zu demselben Bilde führen sollen, war nach Kauffmann für viele andere Gewebe eine wohlbekannte Erscheinung.

Als Bestätigung und Erweiterung der Kauffmannschen Ansicht hat Curschmann seinen Fall von intermittierender neurogener Heterochromie der Iris ver-

öffentlicht. Es handelte sich hier um einen Patienten mit ulcus duodeni, der bei sich einen Pigmentfleck in der Iris während der periodischen Schmerzanfälle auf dem der Seite entsprechenden Auge bemerkt haben wollte. Klinisch wurde auch ein leicht gelblicher Fleck auf der Iris des rechten Auges festgestellt. Auf medikamentöse und diätetische Behandlung des Ulkus hin, war nach 14 Tagen von dem Fleck nichts mehr zu sehen. Der Verfasser hielt diese schnellablaufende, also „intermittierende" Heterochromie zwar für sehr selten, doch nicht ohne Analoga in der Pigmentverschiebungspathologie. Man hat unter Einfluß nervöser Reize schnelles Ab- und Zunehmen von Chloasma und Vitiligo beobachtet.

Zu beiden Arbeiten nahm Heine Stellung. Bei den von Kauffmann mitgeteilten Fällen hielt er den Beweis für die Abwesenheit einer Augenerkrankung nicht für erbracht, da bei der Untersuchung der meisten Fälle die Spaltlampe nicht angewendet wurde, ferner hätte eine bestehende Sympathikusreizung durch einen Kokain-Adrenalinversuch erwiesen werden müssen. Der schwerverständliche Fall Curschmanns kann nach seiner Meinung, da irgendwelche anderen Zeichen einer Störung im Sympathikus nicht auffindbar waren, nicht mit dem Sympathikus in Verbindung gebracht werden.

Die Einwände Heines finden in der zweiten Arbeit Kauffmanns Berücksichtigung. Der Verfasser berichtet hier über 9 Kranke mit Heterochromie. Bei einem dieser Fälle war einseitige Lähmung des bezüglichen Halssympathikus zu beobachten, bei den übri-

gen 8 Kranken Reizzustand desselben Nerven im Zusammenhang mit körperlichen Krankheiten anderer Art (Fernsymptom!), so daß Kauffmann bestimmt an der Ansicht der neurogenen Entstehungsmöglichkeit festhalten zu müssen glaubte.

Auch Metzger äußerte sich zur Frage der Heterochromie im Zusammenhang mit Sympathikusverletzung. Er zeigte zwei Fälle von Halssympathikusverletzung. Bei beiden bestand neben Heterochromie Horners Symptomenkomplex. Nach seiner Ansicht sprach die Tatsache, daß die Aufhellung der Iris mit Miosis einherging, in der Frage, ob die Depigmentierung eine Folge der Reizung oder der Lähmung des Sympathikus sei, für die letztere Ansicht.

1925 glaubte Bistis einen bindenden Beweis für die Sympathikusgenese durch seine an Kaninchen ausgeführten Untersuchungen erbringen zu können. Er konnte durch Exstirpation des oberen Halsganglion der rechten Seite nach 16 Monaten eine Entfärbung der betreffenden Iris hervorrufen und führte aus der menschlichen Pathologie einen Fall von einem jungen Mann an, bei dem nach Exstirpation des Halsganglion eine Heterochromie derselben Seite mit Horner'schem Symptomenkomplex entstanden war. Auch er war der Ansicht, daß die Heterochromie dem Symptomenkomplex von Horner anzureihen sei. In der Diskussion über diese Frage sagte Salzer-München, daß anatomisch die Depigmentierung der Iris durch aktive Wanderung der Pigmentzellen zustande komme, und daß, wenn, wie es die Arbeit von v. Herrenschwand aus dem Jahre 1918 nachweist, es eine reine Sympathikushetero-

chromie gebe, diese vielleicht auch auf dem Wege über die Gefäße verständlich sei. Auch sei die Abhängigkeit der Hautpigmentierung bei Amphibien und Fischen vom Nervensystem, besonders vom Sympathikus, eingehend durch Zoologen und Physiologen studiert. Auf jeden Fall liege ein Problem von größtem biologischen Interesse vor, doch könne seine Verquickung mit dem Unsinn der sogenannten Augendiagnose gar nicht scharf genug verurteilt werden.

In demselben Jahre stellte Monjukowa die Resultate ihrer Spaltlampenuntersuchungen an normalen und pathologisch veränderten Irides dar. Es wurden 10 Kranke mit sekundärer Heterochromie der Iris und 3 Fälle neurogener Heterochromie untersucht. Nach der Analyse ihrer Beobachtungen kam die Verfasserin zu dem Schluß, daß die Iris ein besonders feines Reagens für verschiedene Allgemeinerkrankungen darstelle, doch hält sie angesichts des Curschmann'schen Falles Zurückhaltung für geboten.

Zu ungefähr derselben Zeit berichteten Goldstein und Börnstein in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde über einen 27jährigen Patienten, der 1918 eine Schußverletzung an der linken Halsseite erlitt. Es bestanden jetzt neben rechtsseitiger Hemiparese und motorischer Aphasie und Spasmen im rechten Arm lokal bedingte Sympathikusstörungen am linken Auge: Hornerscher Symptomenkomplex mit Heterochromie der Iris.

Fredrik Berg lieferte in den Acta ophthalmologica 1925 noch einen Beitrag zum klinischen Bilde der Fuchs'schen Irisheterochromie, indem er über eigene

Beobachtungen berichtete. Die Heterochromie ist seines Erachtens überhaupt häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Besonders machte er auf die bei ganz unpigmentierter normaler Iris auftretende, sogenannte inverse Heterochromie aufmerksam, wo infolge von Rarefikation der Stromabälkchen am kranken Auge die normale Iris heller erscheint als die erkrankte. Die Präzipitate sind nach seiner Erfahrung fein und über die ganze Hornhautrückfläche verstreut. Das Kammerwasser war meist klar im Gegensatz zu dem Befund bei chronischen Iridozyklitiden; Glaskörpertrübungen waren fast immer nachweisbar. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich auch Linsentrübungen von verschiedener Ausdehnung, auch waren diese bei Fällen mit hochgradigem Farbunterschied beider Irides häufiger. Besonders achtete Berg auf den intraokularen Druck. Er fand ziemlich häufig Drucksteigerungen, die meist wie bei einfachem Glaukom schmerzfrei verliefen. Bei zwei Fällen stand die Drucksteigerung im Vordergrunde. Es fanden sich glaukomatös getrübte Hornhaut und feine Präzipitate zunächst ohne Farbunterschied der Irides. Der Druck wurde durch Pilocarpin reguliert, einige Monate später fand sich Irishypochromie. Von drei weiteren von B. angeführten Fällen ist die Zugehörigkeit des dritten zur Gruppe der Heterochromie einigermaßen zweifelhaft. Es handelte sich um eine 54jährige Frau, bei der sich nach zwei vorausgegangenen Glaukomanfällen bei jetzt normalem Druck außerordentliche Hypochromie ohne andere pathologische Veränderungen fand. Erst nach einem dritten Glaukomanfall traten nach Abklingen auf Pilocarpin massenhaft

Präzipitate auf, die aber später wieder ganz verschwanden. Der Verfasser möchte jedoch trotzdem diesen Fall zur Heterochromie rechnen.

Während sonst die Einseitigkeit der Symptome als wesentliche Grundbedingung für die Diagnose Heterochromie galt, wollte Berg die Möglichkeit einer doppelseitigen Heterochromie nicht ausschließen. Er beschrieb einen sieben Jahre beobachteten Fall, wo sich zunächst bei leicht herabgesetztem Visus nur feine Präzipitate und spärliche Glaskörpertrübungen fanden. Nach zwei Jahren Zunahme der Erscheinungen trat zunehmende Rarefizierung des hinteren Pigmentblatts und Corticalkatarakt ein, die schließlich beiderseits zur Extraktion nötigte. Einige Wochen nach der Extraktion bestand vorübergehende höhere Drucksteigerung.

Zwei ähnliche Fälle sind von von Herrenschwand beschrieben.

Als Ergänzung seiner ersten ausführlichen Studie zum Heterochromieproblem besprach Streiff 1926 die hauptsächlichsten seitherigen Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet. Er sagte, daß heute Folgendes als feststehend gelten könne:

1. Die häufigsten Fälle von Heterochromie sind diejenigen von Heterochromia simplex ohne Sympathikussymptome und ohne Komplikationen im Sinne von Fuchs, d. h. die früher als Naturspiele bezeichneten Fälle.

2. Der Horner'sche Symptomenkomplex kommt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne Heterochromie vor.

3. Fälle von Geburtslähmung des Sympathikus sowie auch späterer schwerer Traumen des Halssympathikus können Heterochromie im Gefolge haben.

4. Bei der Sympathikus-Heterochromie im Sinne von v. Herrenschwand sind die Sympathikussymptome dagegen als angeboren zu betrachten.

Streiff nahm für die von v. Herrenschwand abgegrenzte Gruppe nicht eine Depigmentierung durch Sympathikusparese, sondern einen Einfluß des Sympathikus vor der Zeit der Entwicklung der vorderen Grenzschichte und ihren Pigments an, und hielt es für richtiger und leichter verständlich, wenn man in diesen Fällen die Sympathikussymptome durch eine vererbbare asymmetrische Anlage des Sympathikus erklärt. Es schien ihm nicht ausgeschlossen, daß die hellen Rassen auch einen anderen Sympathikustyp darstellen als die dunklen, und daß ebenso, wie es bei Rassenmischungen zu einer Farbenvariation der Iris kommt, diesen auch Variationen in der Anlage der Sympathikusendigungen in der Iris zugrunde liegen können. Zum Schluß seiner Ausführungen brachte er noch die ihm von Fuchs übermittelte ganz interessante Nachricht, daß die Heterochromiekrankheit in Aegypten kaum vorzukommen scheint.

Ebenfalls im Jahre 1926 brachte Kranz-Gießen Beobachtungen und Gedanken zum Heterochromieproblem. Er teilte der Uebersicht halber die verschiedenen Formen in zunächst drei Gruppen ein:

a) die angeborene,

b) die Fuchs'sche oder komplizierte,

c) die Sympathikusheterochromie,

ohne damit sagen zu wollen, daß diese Gruppen keine Berührungspunkte miteinander hätten.

Bei der angeborenen Heterochromie handelt es sich um verschiedene Färbung beider Augen, bei der lediglich von zwei verschiedenen Iristypen geredet werden kann und Komplikationen jeder Art fehlen. Diese Form, für die Streiff den Namen Heterochromia simplex vorgeschlagen hatte, beruht auf einer angeborenen Anomalie und ist auch nach seiner Ansicht als Kreuzungserscheinung elterlicher Erbeinheiten aufzufassen.

Die zweite Kategorie, die komplizierte Form, geht mit Descemetbeschlägen, Linsen- und Glaskörpertrübungen auf dem helleren Auge einher. Sie rückte durch Fuchs in den Mittelpunkt des Interesses, soll aber nach den Angaben Kranz' schon vor Hutchinson (1869) durch Wilde (1848) und Lawrenze (1853) beobachtet worden sein. Auf Grund eigener klinischer Beobachtungen glaubte Kranz, daß verschiedene Komponenten bei der Erklärung der komplizierten Heterochromie eine Rolle spielen. Es ist noch nicht zu entscheiden, welche Zusammenhänge zwischen der helleren Irisfarbe und den Komplikationen bestehen, als sicher hat aber die Tatsache zu gelten, auf die Fuchs zuerst aufmerksam machte, daß die hellere Farbe den Komplikationen vorausgeht. Die Vererbung bezugsweise eine unvollkommene Kreuzung elterlicher Eigenschaften ist von größter Bedeutung, jedoch genügt sie nicht allein zur Erklärung, und es muß nach wie vor mit Fuchs eine unbekannte Krankheitsursache angenommen werden.

Bei der Sympathikusheterochromie verwies Kranz vor allem auf die Notwendigkeit neuer exakter experimenteller Untersuchungen. Er glaubte, daß für eine bestimmte Gruppe von Fällen die v. Herrenschwand'sche Theorie von der Störung durch den Sympathikus vor Abschluß der Entwicklung der vorderen Grenzschichte zutreffe, bei einer anderen Gruppe jedoch annehmen zu müssen, daß die helle Irisfarbe eine trophische Schädigung durch jahre- bis jahrzehntelang einwirkende Sympathikuslähmung darstelle, zumal Streiff, der frühere Gegner jeder trophoneurotischen Erklärung über einen Fall berichtet, bei dem es nach einem 37 Jahre im Prodomalstadium verharrenden Glaukom zu einer Entfärbung der Iris kam, die er als eine auf Sympathikusstörung beruhende trophische Depigmentierung auffaßt.

Wenn man den Versuch machen wollte, die Heterochromie einer Gruppierung zu unterwerfen, so müßte man nach den Ausführungen von Kranz folgendermaßen einteilen:

1. Heterochromia simplex (Streiff).
2. Fuchs'sche Heterochromie.
3. Heterochromie und Sympathikusstörung auf angeborener Grundlage (Streiff: halbseitige Vererbungsstörung, v. Herrenschwand: Störung in der Irisentwicklung).
4. Sekundäre Heterochromie nach Sympathikusläsionen.

Bei den ersten drei Gruppen spielt ein kongenitaler Faktor die Hauptrolle und sind Uebergänge möglich, bei

der letzten handelt es sich um eine sekundäre Depigmentation.

Zum Schluß sei noch die Besprechung einiger Fälle von Glaukom im Zusammenhang mit Heterochromieerkrankung angefügt. Es findet sich nach Kraupa unter 137 Fällen in der Literatur 10mal = 8 %, ist also eine seltene Komplikation.

Dethleffsen (1912) fand bei seinen 77 Fällen nur in dreien Glaukom und Glaukomverdacht. Bei Lutz war, wenn wir den einen Fall mit infantilem Glaukom ausschließen, unter den übrigen 22 Fällen seiner ersten Arbeit bei zwei Patienten ausgesprochenes Glaukom aufgetreten, bei zwei anderen Glaukomverdacht. Unter den 17 Fällen der zweiten Lutzschen Arbeit ist nur bei einem Kranken „Tension obere Grenze" verzeichnet. Lutz nahm offenbar stillschweigend an, daß es sich um ein gewöhnliches Sekundärglaukom, wie etwa bei Iritis serosa handelte, Franke und merkwürdigerweise auch Scalinci, erwähnten das Vorkommen dieser Komplikation überhaupt nicht.

Nach Fuchs handelte es sich um sekundäre Drucksteigerung durch vermehrten Eiweißreichtum des Kammerwassers, während Streiff primäres Glaukom auf Grund von Sympathikusschwäche mit späterer vasomotorischer Störung annahm. Kraupa glaubte, daß das Wesen der Erkrankung in angeborenen Veränderungen beider Augen liege, die mit entzündlichen Vorgängen zusammentreffen, da bei diesen Patienten oft allgemeine Entartungserscheinungen festzustellen waren, so daß letzten Endes eine auf angeborener Grundlage

entstandene Stoffwechselstörung des Auges vorzuliegen schien.

Unter 22 Kranken mit typischer komplizierter Heterochromie beobachtete v. Herrenschwand nur einmal ein Glaukom. Zur Vermeidung von Irrtümern schlug er vor, nur dann von Heterochromieglaukom zu sprechen, wenn zu einer typischen Heterochromie mit Zyklitis und Katarakt ein Glaukom hinzutritt, nicht etwa, wenn bei Glaukoma simplex ein Hellerwerden der Iris durch Depigmentierung infolge von Druckatrophie des Gewebes in Erscheinung tritt. Er teilte zwei Beobachtungen mit, bei denen Glaukomanfälle unter krankhafter Sekretion der Uvea auftraten, ohne daß an dem befallenen Auge Zeichen von Heterochromie sichtbar waren.

Diese von Kraupa zuerst besprochenen Beobachtungen unterschieden sich ganz wesentlich von der gewöhnlichen Iridozyklitis. Aus irgendwelchen Ursachen — für v. Herrenschwand's Beobachtungen war der Zusammenhang mit klimakterischen Störungen nicht von der Hand zu weisen — setzte eine krankhafte Sekretion der Uvea ein, in v. Herrenschwand's Fällen z. B. in Form von dichten Glaskörpertrübungen bezugsweise von zahlreichen Präzipitaten. In ihrem Gefolge fand sich sekundäre Drucksteigerung. Der krankhafte Vorgang konnte durch Miotica oder Punktion dauernd beseitigt werden.

Im Zusammenhang mit dieser Frage ist ein von Licskó in den Klinischen Monatsblättern von 1923 mitgeteilter Fall interessant, der mit einem von K. Bergler veröffentlichten, vom klinischen und histologischen

Standpunkt aus große Aehnlichkeit aufweist. In dem von ihm beschriebenen Auge war eine primäre, entzündungslose, progressive Atrophie vorhanden, ohne daß man irgendwelche klinischen Gründe feststellen konnte. Dieser Atrophie folgte nach fünf Jahren ein Glaukom. Der mikroskopische Befund wies u. a. eine Wanderung des Irispigments auf.

1927 berichtete Becker noch über ein Heterochromieglaukom bei Mutter und Tochter. Bei der einen Patientin konnte er periodische Tensionserhöhungen beobachten, die er mit innersekretorischen Störungen in Zusammenhang brachte.

Ueber die Ursache der krankhaften Absonderung, die im disponierten Auge Glaukom hervorrufen kann, herrscht also noch keine Sicherheit. Klimakterium, degenerativer Habitus und Sympathikusreizung werden als auslösend angenommen.

Zusammenfassend dürfen wir wohl nach genauer Durchsicht der Literatur sagen, daß wir eine endgültige Klärung des nicht nur für den Fach-Ophthalmologen, sondern für die ganze biologische Wissenschaft hoch interessanten Problems noch abzuwarten haben. Die sich im Augenblick am meisten widersprechenden Theorien, nämlich die Entzündungstheorie einerseits und die Sympathikustheorie andererseits werden wir nicht gegen-, sondern nebeneinander zu stellen haben und annehmen müssen, daß sich für viele, teilweise noch widersprechende Beobachtungen durch weiteres Eindringen in die Frage eine einheitliche Aetiologie nachweisen lassen wird. Hinzugefügt sei an dieser Stelle,

daß bei den in den letzten Jahren in der hiesigen Universitäts-Augenklinik beobachteten Fällen von Heterochromiekatarakt Sympathikuserscheinungen nicht gefunden wurden.

Zum Schluß sei es mir erlaubt, Herrn Geheimrat Peters für die Ueberlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Carl, Kurt, Otto Bohtz, wurde am 5. April 1902 zu Stargard in Pommern geboren. Ich bin der Sohn des verstorbenen Geheimen Sanitätsrats Dr. Carl Hugo Bohtz und seiner ebenfalls verstorbenen Ehefrau Marie Bohtz, geb. von Wedel. Ich besuchte die Vorschule und seit Ostern 1911 die Sexta des Staatlichen und Gröning'schen Gymnasiums zu Stargard in Pommern. Mit halbjähriger Unterbrechung, während welcher Zeit ich Zögling des Königlich Preußischen Kadettenhauses zu Köslin war, war ich Schüler dieser Anstalt und bestand Michaelis 1921 das Abiturientenexamen. Ich studierte Medizin an den Universitäten Greifswald, München, Berlin und Rostock. Im Februar 1924 bestand ich in Greifswald die ärztliche Vorprüfung, im Dezember 1926 in Rostock das Staatsexamen. Seit 1. Februar 1927 bin ich als Medizinalpraktikant an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, seit 1. September 1927 an der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten zu Rostock tätig.

Literaturverzeichnis.

1. Becker: Heterochromieglaukom bei Mutter und Tochter. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Bd. 78, 1927.
2. Berg: Beitrag zum klinischen Bilde der Fuchsschen Heterochromie. Act. Ophthalm. 1925, Ref. Kl. Monatsbl. Bd. 76, 1925.
3. Bergler, K.: Anatomische Beiträge zur Irisatrophie bei Glaukom. Arch. f. Augenheilkunde, 1925.
4. Bistis: La paralysie du sympathique dans l'étiologie de l'hétérochromie. Archives d'ophthalmologie Bd. 32, 1912.
5. Bistis: Zentralblatt für praktische Augenheilkunde, Bd. 22.
6. Bistis: Die Sympathikuslähmung als Aetiologie der Heterochromie. Kl. Monatsbl. Bd. 75, 1925.
7. Bistis: Neue experimentelle Untersuchungen über die Sympathikusheterochromie. Ref. Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie, Bd. 18, 1927.
8. Curschmann, Hans: Ueber intermittierende neurogene Heterochromie. Kl. Wochenschr. 1922, Nr. 46.

9. Dethleffsen: 77 Fälle von Heterochromia iridum. Inaug.-Diss. Kiel 1912.
10. Franke: Heterochromie der Regenbogenhaut und Augenerkrankung. Kl. Monatsbl. Bd. 78, 1917.
11. Fuchs: Zur Aetiologie der Katarakt. Kl. Monatsbl. 1906.
12. Fuchs: Komplikationen der Heterochromie. Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. 15, 1906.
13. Fuchs: Ueber Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. Arch. für Ophthalm. Bd. 93, 1917.
14. Fuchs: Lehrbuch der Augenheilkunde.
15. Fleischer: Heterochromieglaukom. Ref. Kl. Monatsbl. Bd. 76, 1926.
16. Galizowski: Hétérochromie de l'iris, cataracte et troubles sympathiques. Bullentin de la societé d'ophthalmologie de Paris 1911.
17. Ganter: Untersuchungen auf Degenerationszeichen an 251 Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie 1904.
18. Goldstein, Kurt, Börnstein, Walter: Ueber sich in pseudospontanen Bewegungen äußernde Spasmen und über eigentümliche Stellungen bei striären Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 84, 1925.
19. Gunn: Miscellaneous Cases. The Ophthalmic Review, 1889.
20. Haeßler: Heterochromia irides. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 54, 1925. Ref. Kl. Monatsbl. Bd. 75, 1925.

21. Heine: Augenveränderungen bei inneren Krankheiten. 1922.

22. Heine: Gibt es eine neurogene Heterochromie der Iris? Kl. Wochenschr. 1923. Ref. Arch. f. Augenheilkunde, 1923.

23. v. Herrenschwand: Ueber das Heterochromieglaukom und andere Formen von Uveitis mit vorübergehender Drucksteigerung. Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 95, 1925.

24. v. Herrenschwand: Ueber verschiedene Arten von Heterochromia iridis. Kl. Monatsbl. Bd. 60, 1918.

25. v. Herrenschwand: Kl. Wochenschrift 1923, S. 105.

26. v. Hippel: Siderotische und hämatogene Pigmentierung. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 40.

27. Hutchinson: Miscellaneous Cases. Ophthalmic Hospital Reports, 1869.

28. Jendrassik: Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 59 und Virchows Arch. Bd. 145.

29. Kauffmann, Friedrich: Zur Frage der neurogenen Heterochromie der Iris. Kl. Wochenschr. 1923, Nr. 21.

30. Kauffmann, Friedrich: Neurogene Heterochromie der Iris, ein Symptom innerer Krankheiten. Kl. Wochenschr. 1922. Ref. Zentralbl. für die gesamte Ophthalmologie Bd. 8, 1923.

31. Koby: Récherches sur l'hétérochromie et l'oeil vairon des animaux domestiques. Annales d'oculistique Bd. 160.

32. Kranz: Beobachtungen und Bemerkungen zum Heterochromieproblem. Arch. für Ophthalmologie, Bd. 117, 1926.

33. Kraupa: Das Heterochromieglaukom. Kl. Monatsbl. Bd. 71, 1923.

34. Kronfeld: Neurologie des Auges. Zeitschr. für Augenheilkunde, Bd. 58, 1926.

35. Lauber: Anatomische Untersuchungen über Heterochromie bei tauben, unvollkommen albinotischen Katzen. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. 16.

36. Licskó: Durch Irisatrophie hervorgerufenes Glaukom. Kl. Monatsbl. 1923.

37. Licskó: Bemerkungen zu dem Aufsatz: Anatomische Beiträge zur Irisatrophie bei Glaukom von K. Bergler. Arch. für Augenheilkunde, Bd. 96, 1925.

38. Lubarsch u. Ostertag: Ergebnisse der speziellen Morphologie und Physiologie der Sinnesorgane 1896—1901.

39. Lutz: Ueber einige Fälle verschiedener Färbung der Iris beider Augen. Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. 19, 1908.

40. Lutz: Ueber einige weitere Fälle von Heterochromia iridum. Deutsche Med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.

41. Mayou: Ophthalmic Review, Juni 1910.

42. Metzger: Heterochromie bei Sympathikusverletzung. Ref. Kl. Monatsbl. 1922.

43. Monjukowa: Die Heterochromia iridis und ihre Bedeutung in einer Reihe von Augen- und all-